Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut der Universität Bonn.

Über das lobuläre Emphysem.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

bei der hohen medizinischen Fakultät
der Rhein. Friedrich Wilhelms-Universität
zu Bonn.

Vorgelegt am 12. November 1902

von

Alfred Heimann
aus Mülheim an der Ruhr.

Bonn,
Carl Georgi, Universitäts-Buchdruckerei.
1902

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.
Referent: Prof. Dr. Koester.

Meinen lieben Eltern.

Es giebt Fälle von Blasenbildung in den Lungen, bei denen es zur Bildung kleiner cirkumskripter Blasen kommt, ohne dass allgemeines vesikuläres Emphysem notwendig damit verbunden zu sein braucht. Solche Fälle, für die ich den Namen des „lobulären Emphysems“ wähle, bieten bezüglich der Genese der Blasen noch einige Schwierigkeiten und sind auch im ganzen nicht häufige Beobachtungen, weshalb ich zur Mitteilung eines solchen Falles übergehe. Derselbe kam im Bonner pathologischen Institut zur Beobachtung und wurde mir zur genaueren Untersuchung übergeben.

Es handelte sich um die Lungen der H. S. aus Godorf, die 1868 geboren, am 31. Januar 1902 in die Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Bonn aufgenommen wurde. Die Patientin starb am 5. Februar 1902. Die Sektion wurde am folgenden Tage durch Herrn Professor Jores vorgenommen.

Sie soll in den letzten Wochen vor ihrer Erkrankung mehrfach an Fieber gelitten haben. Seit Weihnachten soll sie psychisch sehr verändert gewesen sein, vor allem soll seit dieser Zeit ihr Denkvermögen sehr abgenommen haben. Über ihr Vorleben konnte ich nur noch erfahren, dass sie, als Tochter eines Wirtes, dem Genusse alkoholischer Getränke sehr ergeben gewesen sein soll. Aus dem Krankenjournal ist, abgesehen davon, dass bei der Untersuchung die Lungen anscheinend normal gewesen sind, nichts, was der Erwähnung bedürfte, zu ersehen.

Anatomische Diagnose: Emphysema lobulare pulmonum, Gastritis catarrhalis.

Sektionsprotokoll: Rundlicher Schädel, Nähte erhalten, auch Stirnnaht. Durainnenfläche blank, Pia leicht ödematös, durchscheinend. An der Schädelbasis viel klare Flüssigkeit. Dura daselbst auch blank, Pia an der Hirnbasis überall durchscheinend, Gefässe dünnwandig. Pia dünn, lässt sich leicht abziehen. Windungen keine Verschmälerungen. Im Gehirn keine Herderkrankungen. Gut genährte, weibliche Leiche. Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Zwergfell rechts IV. Rippe, links V. Rippe. Beide Lungen mässig retrahiert, nicht verwachsen. Pleuraräume leer. Herz in seiner Grösse der Körpergrösse entsprechend. Aus beiden Vorhöfen entleert sich flüssiges Blut. Rechter Ventrikel weit, Wandung ziemlich dünn, Klappen intakt. Linker Ventrikel fest kontrahiert, Muskulatur ziemlich kräftig entwickelt. Klappen intakt. Anfang der Aorta glatt. Muskulatur ohne Herderkrankungen. Linke Lunge gross, Lunge blass, graurötlich. Auf der Oberfläche ragen buckelförmig Bläschen hervor von Stecknadelkopf- bis Kirschgrösse. Auf der Schnittfläche ist die Lunge durchsetzt von ebenso grossen Maschen, die mit Luft gefüllt sind. Sie kollabieren beim Aufschneiden, ihre Wandungen sind glatt, dieselben sind von glatten Strängen durchzogen und stehen auch in Kommunikation miteinander. Lunge überall lufthaltig, die unteren Partien bluthaltiger als die oberen. Milz nicht vergrössert, Oberfläche glatt, Schnittfläche dunkelrot, deutliche Follikel. Niere mittelgross. Oberfläche braunrot, glatt. Rinde von derselben Farbe, ohne Trübung. Magen etwas gerötet, Schleimhaut etwas granuliert. Duodenalschleimhaut glatt, ebenfalls leicht gerötet. Leber sehr blutreich, ohne acinöse Zeichnung. Dickdarmfollikel zu blaugrauen Knötchen geschwollen, die zum Teil ulceriert sind, dieselben reichen bis ins Rectum.

Zunächst seien noch einige Einzelheiten in betreff des makroskopischen Verhaltens der Lungen erörtert. Was zunächst die Verteilung der Blasen angeht, so ist nicht zu verkennen, dass sie viel zahlreicher in den

oberen Abschnitten der Lunge zu finden sind. Es sind auch mehr Blasen an den scharfen Rändern, die infolgedessen eine abgerundete Form angenommen haben, als an den stumpfen. Die Blasen fehlen jedoch nirgends, es sind sogar einzelne an der Basis der Lungen. Die Blasen in den oberen Partien dürften wohl im allgemeinen grösser sein, als diejenigen in den tieferen Lungenabschnitten. Die grösseren Blasen sind wohl durch Verschmelzung mehrerer kleiner Blasen entstanden. Auf der Schnittfläche ist die Wand, wie erwähnt, glatt, auf dem Boden der Blasen verzweigen sich schwarze Linien, die durch Anhäufung von Pigment gebildet sind und sich auch wohl noch auf die Seitenwände fortsetzen. Die grösseren Blasen werden von Gewebsbalken durchzogen, die auch vielfach eine schwarze Färbung haben. Im Mittellappen der rechten Lunge sitzt eine Blase neben der anderen, sodass die Lunge dort einen bienenwabenartigen Bau besitzt, oder, um einen Vergleich Laënnecs zu benutzen, wie eine Batrachierlunge aussieht. Je mehr man sich in diesem Lungenteil dem Hilus nähert, desto grösser werden die Blasen und im innersten Teil sieht man nur noch einzelne Gewebspfeiler als Überreste des ehemaligen Lungengewebes. Hinsichtlich der Anzahl der Blasen liess sich in beiden Lungen kein Unterschied feststellen. Eine Kommunikation der Blasen mit Bronchien liess sich nicht ermitteln.

Aus der makroskopischen Beschreibung des Falles ergibt sich, dass keine primäre Lungenerkrankung zu erkennen ist, welche die Ursache der Blasenbildung hätte abgeben können. Die Todesursache kann die Lungenaffektion nicht gewesen sein. Sie ist mehr als Nebenbefund zu betrachten. Die Annahme ist am

wahrscheinlichsten, dass die Kranke einer akut infektiösen oder toxischen Affektion erlegen ist, über deren Natur allerdings nichts Genaues zu ermitteln war. Die wichtigste Frage, die sich bei der Betrachtung des Falles aufdrängt, ist die, aus welchem Lungenbestandtteile die Blasen hervorgegangen sind. Diese Frage lässt sich natürlich nur an der Hand des Befundes der mikroskopischen Untersuchung beantworten. Bevor ich jedoch auf diesen eingehe, will ich zunächst einige ähnliche Fälle aus der Litteratur anführen. Ausserdem ist es wohl von Interesse, alle die Affektionen zu besprechen, bei denen überhaupt Blasenbildungen in der Lunge beobachtet sind.

Ich gehe nun zunächst dazu über, Fälle aus der Litteratur, die grosse Ähnlichkeit mit unserem Falle zeigen, genauer zu erörtern. Es bedarf hier zunächst ein Fall der Erwähnung, den Rindfleisch auf der Naturforscherversammlung zu Braunschweig demonstrierte. Es waren die Lungen eines 40jährigen Mannes, der früher öfter Lungenentzündung durchgemacht und in der letzten Zeit seines Lebens an hochgradigen Atembeschwerden gelitten hatte. Er starb infolge von Herzschwäche. Bei der Sektion ergab sich eine hochgradige Hypertrophie des rechten Herzens, es lagen keine Erkrankungen der Klappen vor. Die Lungen füllten den Thorax prall an und boten auf der Oberfläche das Gefühl eines elastischen Widerstandes. Die ganzen Lungen waren beiderseits von grossen Cysten durchsetzt, deren Grösse von der einer Erbse bis zu der eines Hühnereies schwankte. Sie bildeten auf der Pleura graue Buckel. In den Unterlappen war beiderseits etwas Verdichtung. Vom Hilus strahlte ein System starker, bindegewebiger

Balken in das Lungengewebe hinein. Dieses verzweigte sich zwischen den einzelnen Cysten und erzeugte so die relativ feste Konsistenz der Lunge. Rindfleisch nannte die Veränderung Cirrhosis cystica pulmonum, weil die bucklige Oberfläche der Lunge Ähnlichkeit mit einer cirrhotischen Leber hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung war die Innenfläche der Cysten mit einem dünnen Häutchenepithel ausgekleidet, das stellenweise etwas dicker war. Die Blutgefässe verliefen nicht dicht an der Innenfläche der Cysten, sondern waren von dieser durch eine Bindegewebsschicht getrennt. Die kleinen Bronchien mündeten seitlich schräg in die Cysten, nicht direkt zentral. Das dünne Epithel der Cysten setzte sich scharf von dem Cylinderepithel der Bronchien ab. Die Aetiologie war nicht recht klar, Syphilis liess sich nicht nachweisen. Die Affektion ist nach Rindfleisch das Produkt des Widerstreites zwischen der Ausdehnung der Lufträume und der narbigen Kontraktion des Bindegewebes der Lungen.

Einen sehr genau mit diesem übereinstimmenden Fall scheint auch Barr gesehen zu haben. Es handelte sich um einen Mann, der zu seinen Lebzeiten starke Dyspnoë, heftigen Husten und reichlich schleimig-eitrigen Auswurf gehabt hatte. Über den Lungen war abgeschwächtes Vesikuläratmen neben Rasselgeräuschen zu hören. Über den Lungen war ausserdem noch leichtes Reiben für das Gefühl wahrnehmbar und zwar sowohl über der linken Lunge wie über dem rechten Unterlappen. Bei der Sektion fand sich beiderseits ein Erguss in die Pleurahöhlen. In den Lungen war lobuläres Emphysem, das sekundär nach Schrumpfung infolge alter pleuritischer und interstitieller Prozesse entstanden sein musste. Wenigstens waren die emphy-

sematösen Lobuli durch tiefe Furchen und Einschnitte von einander getrennt, auf deren Grunde bindegewebige Stränge zu erkennen waren. Das zu Lebzeiten feststellbare Reiben über den Lungen war nicht die Folge einer frischen Pleuritis, sondern durch die Emphysemblasen bedingt. Dieses Phänomen hat schon Laënnec beobachtet, das er „râle crépitant sec à grosses bulles“ nannte.

Diese letzten Fälle haben mit unserem Falle die Blasenbildung gemein. Sie unterscheiden sich jedoch von ihm durch die starke Bindegewebsentwicklung. Ausserdem sind in dem Falle von Rindfleisch wohl die Blasen durchschnittlich grösser gewesen. Wie weit die indurativen Veränderungen das ursächliche Moment für die Blasenbildung abgegeben haben, und wie diese gewirkt haben, ist nicht genau festzustellen.

Weiter reihen sich einige Fälle englischer Autoren an. Zunächst wäre hier der Fall zu erwähnen, den H. Morley Fletcher beschreibt. Es waren die Lungen eines $3^1/_2$jährigen Kindes, das im April 1900 in St. Bartholomews-Hospital zur Aufnahme kam. Die Lungen des Individuums waren sehr gross, beide Pleuraoberflächen waren dicht mit Blasen besetzt. Ihre Grösse schwankte von der eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Erbse. Die Lungen waren auf der Schnittfläche von rötlichgrauer Farbe, enthielten keine Verdichtungsherde und auch nirgends Atelektasen. Die Schnittfläche war vollständig von kleinen, runden Räumen erfüllt. Von Tuberkulose war nirgends etwas zu entdecken, die Bronchialdrüsen waren nicht verkäst. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung waren keine Verdichtungsherde zu erkennen. Das Epithel der Bronchien war desquamiert, die Wand

der grossen und kleinen Bronchien bot das Bild der kleinzelligen Infiltration. Nach Fletchers Ansicht sind die makroskopisch sichtbaren Räume erweiterte Bronchien. Sie sind durch die Erweiterung der kleinen Bronchien entstanden, deren Wände deutlich zu erkennen sind. Die kleinen Bronchien sind an vielen Stellen in Blasen umgewandelt, deren Wände dünn und regelmäsig und mit Leukocythen infiltriert sind. Daneben findet sich noch Emphysem, jedoch hat dieses nirgends zur Bildung grösserer Blasen geführt. Leider fehlen in der Darstellung genauere Angaben über das Verhalten der Blasenwände. Man kann deshalb nicht recht aus der Schilderung ersehen, ob die Deutung des Befundes eine richtige gewesen ist.

Vor Fletcher haben schon andere englische Autoren Fälle von Blasenbildung in der Lunge beschrieben, die recht grosse Übereinstimmung mit unserem Falle zeigen. Sie unterscheiden sich von unserem Falle hauptsächlich durch die in grossen und kleinen Bronchien feststellbare kleinzellige Infiltration, während sich in unserem Falle nur an den kleinen Bronchien Veränderungen nachweisen lassen, die erst weiter unten genauer beschrieben werden. Tooth konnte in der Londoner pathologischen Gesellschaft ein hierher gehöriges Präparat demonstrieren. Das Objekt war von einem 18 Monate alten Knaben genommen worden, der am 6. Oktober 1894 in das St. Bartholomews-Hospital aufgenommen war. Der bis zum 1. Oktober stets gesund gewesene Knabe erkrankte an diesem Tage mit Husten und erschwerter Respiration. Er sah nach den Aussagen seiner Angehörigen nicht aus wie sonst und wies die Nahrung zurück. Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Untersuchung der Brust war ausser ausgebreitetem Knistern

nichts zu hören. Zwei Tage später konnte Temperatursteigerung und die physikalischen Zeichen einer ausgebreiteten Bronchitis, jedoch keine Zeichen für Verdichtung festgestellt werden. Aus der Anamnese sei noch hervorgehoben, dass sowohl der Vater als auch der Grossvater an Asthma, eine Schwester an Husten litt. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus sah das Kind bleich, aber nicht cyanotisch aus. Es trug die Merkmale der Rachitis an seinem Körper. Die Brust war oben vorgewölbt, über dem Processus ensiformis eingesunken. Die Bewegungen des Brustkorbes waren wenig ausgiebig, nirgends waren Dämpfungen zu finden. Die Respiration war frequenter, das Kind litt auch an Husten. Man hörte nur Ronchi. Bei der Sektion waren die Oberflächen beider Lungen mit Bläschen besetzt, deren Grösse zwischen der eines miliaren Tuberkels und der einer Mandel differierte. Die grössten waren vollständig hell und durchscheinend. Die Schnittfläche der Lunge war dicht besetzt mit kleinen Höhlen von $^1/_{16}$ – $^1/_8$ Zoll Durchmesser. Sie waren gleichmässig über das ganze Parenchym verteilt. In den centralen Partien boten sie in Bezug auf die Grösse keine bedeutenden Differenzen, während die Blasen an den Rändern relativ gross waren. Die Blasen waren im allgemeinen rund und vollständig leer. Ihre Wand war glatt, dünn und glänzend. Sie schienen nicht direkt mit den Bronchien zusammenzuhängen. Man konnte nämlich beim Einblasen von Luft in die Trachea, während die Lungen unter Wasser gehalten wurden, nicht beobachten, dass Luft aus den Blasen aufstieg. Die Lungen waren beträchtlich vergrössert, grosse Partien boten das Bild des Kollapses, im übrigen war das Parenchym intakt.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen ergab zwischen den Blasen normales Lungengewebe.

Die Alveolen waren von gewöhnlicher Grösse und unverändertem Aussehen. Hier und dort lagen bronchopneumonische Herde. An einzelnen Stellen waren Alveolen mit kleinen Zellen ausgefüllt, ohne dass ein Zusammenhang dieser Herde mit den Bronchien sich hätte feststellen lassen. An anderen Stellen waren Bronchiolen zu sehen, die voll von entzündlichen Zellen waren. Ihr Cylinderepithel war abgestossen, die elastische Schicht war an manchen Stellen durchbrochen, ebenso wie die Muskelschicht. Infolgedessen ging die kleinzellige Infiltration im Lumen der Bronchiolen direkt über in die, die um dieselbe sich fand. Es handelte sich also um Bronchiolitis und Peribronchopneumonie. Die Wand der Blasen war kleinzellig infiltriert. Es handelte sich nicht einfach um erweiterte Alveolen oder Bronchien, da trotz Anfertigung von Serienschnitten sich keine direkte Kommunikation der Blasen mit den Bronchien nachweisen liess. Bei starker Vergrösserung konnte man an manchen Stellen eine feine, hyaline Schicht erkennen. Vielleicht handelte es sich um Überreste elastischer Fasern. Im allgemeinen hörten jedoch die kleinen Zellen, welche die Wand der Blasen bildeten, plötzlich auf. Käsige Degeneration oder Tuberkel waren nirgends zu finden. Die Höhlen waren also von entzündlichem Material ausgekleidet, alle Bronchien waren erkrankt.

Was nun die Entstehung der Blasen anlangt, so sind nach Tooth mehrere Möglichkeiten gegeben. Sie können entweder aus der Zerstörung der Wände benachbarter Alveolen entstanden sein, es würde sich dann also um eine Art Emphysem handeln, oder es könnten erweiterte Bronchiolen sein. Es könnte sich ausserdem noch um eine Kombination beider Even-

tualitäten handeln. Das Wesentliche ist aber nach Tooth die Affektion der Bronchiolen.

Auch Hamilton konnte von einem ähnlichen Falle berichten. Dieser schloss sich an eine Kapillarbronchitis an. Die Lungen glichen hierbei denen einer Schildkröte. Auch Sharkey nahm in einem entsprechenden Falle Erweiterung der Bronchiolen als Folge von Bronchitis und Peribronchitis an.

Diese Fälle dürften wohl die engsten Beziehungen zu dem unserigen Falle haben. Ich habe sie deshalb auch genauer dargestellt. Es ist nunmehr von Interesse, einmal alle Affektionen der Lungen durchzugehen, bei denen überhaupt blasige Veränderungen zustande gekommen sind.

Es sind hier zunächst die sogenannten angeborenen, blasigen Missbildungen, wie sie Hermann Meyer genannt hat, zu erwähnen. Bei diesen können die Lungen vollständig emphysematös aussehen. Dieser Eindruck wird durch helle Erhebungen hervorgerufen, die sowohl an der äussern, wie an der innern Oberfläche der verschiedenen Lungenlappen bald einzeln, bald gruppiert stehen. Sie können mit den Bronchien zusammenhängen, thun das aber nicht immer. Diese Blasen können zunächst einmal einer Erweiterung der Lymphgefässe ihr Dasein verdanken. Virchow war der erste, der diesen Zusammenhang bei den schon lange vor ihm beschriebenen Veränderungen vermuten konnte. Es gelang ihm nachzuweisen, dass die Blasen dort gelegen waren, wo die Lymphgefässe verlaufen. Weiter konnte er feststellen, dass sich an die Blasen erweiterte Lymphgefässe anschlossen. Die Blasen waren auch dichter gruppiert, wie beim interstitiellen Emphysem und ausserdem waren ihre Wände glatt und dicht.

Eine sichere Entscheidung war jedoch erst Klebs auf Grund einer genauen mikroskopischen Untersuchung möglich. Er hatte in Zürich Gelegenheit, die Fälle, die einst Hermann Meyer durch Kessler in einer Dissertation hatte veröffentlichen lassen, nachzuuntersuchen. Er konnte nachweisen, dass die Blasen nicht, wie die ersten Autoren anzunehmen geneigt waren, erweiterte Bronchien waren, sondern vielmehr erweiterte Lymphgefässe. Er betonte zunächst den engen Zusammenhang der Blasen mit den Blutgefässen und die nur so geringe Beziehung zu den Bronchien. Es waren ja allerdings Kommunikationen mit den Bronchien vorhanden, diese waren jedoch nach Klebs sekundär entstanden. Weiter besassen die Blasen auch keine derbe Bindegewebswand, wie sie doch auch an den Anfängen der Bronchien vorhanden zu sein pflegt. Schliesslich trug die Blasenwand keine Epithelauskleidung, sondern war nur stellenweise mit ganz niedrigen Zellen bedeckt.

Die Ansichten Meyers waren so als unrichtige erwiesen. Trotzdem ist es jetzt durch Grawitz sichergestellt, dass es angeborene, blasige Missbildungen giebt, die nichts anderes als angeborene Bronchiektasien sind. Er konnte zwei grosse Gruppen von Erkrankungen unterscheiden, einmal die Bronchiektasis universalis und dann die Bronchiektasis teleangiektatica. Bei der ersten Form ist ein Hauptbronchus mit allen seinen Ästen erweitert. Es besteht eine mittlere Cyste, in welche alle seitlich ansitzende Sekundärcysten einmünden. Die Wand der Cysten bedeckt eine mehrfache Lage kubischen Epithels, dessen äusserste Flimmerhaare trägt. Bei der zweiten Form finden sich an den Bronchien kleine cystische Ektasien und zwar oft an demselben Aste

mehrere, zwischen denen das Lumen verschlossen ist. Auch sie sind mit Flimmerepithel ausgekleidet und lassen in ihrer Wand vielfach stark in Proliferation begriffene Knorpelinseln erkennen. Die grössten Blasen enthalten auch ausserhalb der Epithelauskleidung zahlreiches, von dicken Gefässen durchzogenes Granulationsgewebe.

Man darf nun nach Grawitz im konkreten Falle annehmen, dass blasige Gebilde aus angeborenen Bronchiektasien hervorgegangen sind, wenn man die beschriebenen Veränderungen bei Neugeborenen findet. Bei Erwachsenen ist man dann zu dieser Annahme berechtigt, wenn zunächst einmal die befallene Lunge pigmentfrei ist. Unterstützt wird die Vermutung weiter dadurch, dass sich auch sonst Fehler primae formationis nachweisen lassen, wie angeborene Divertikel der Trachea zum Beispiel in dem Falle, den Grawitz beschreibt. Weiter kann zur Sicherung der Diagnose eine erhebliche, kompensatorische Hypertrophie der anderen Lunge dienen. Diese Veränderung weist darauf hin, dass die eine Lunge sehr früh ausser Thätigkeit gesetzt ist. Bekanntlich ist die Kompensation um so erheblicher und um so vollkommener, je früher sie veranlasst wird. Dass es sich um Bronchien handelt, lehrt der Nachweis des Flimmerepithels auf der Wand der Blasen und ausserdem noch bei der zweiten Form die Lage der Cysten, welche dem Verlaufe der Bronchien entspricht. Abgesehen von den oben schon hervorgehobenen Momenten darf man weiter noch aus dem Fehlen jeglicher ursächlicher Faktoren für die Erweiterung der Bronchien darauf schliessen, dass es sich um eine kongenitale Anomalie handelt, und auch noch aus bestimmten Veränderungen, wie sie sich

nach Grawitz nur bei angeborenen Bronchiektasien finden. Dazu gehört einmal das Fehlen jeglicher indurativer Prozesse, wie man sie stets findet, wenn Lungengewebe während des extrauterinen Lebens verödet ist. Dann gehört hierher noch die Wucherung des Knorpels und der rein seröse Inhalt der Cysten, während diejenigen, die sich nach der Geburt des betreffenden Individuums entwickelt haben, entweder leer oder mit zelligem, käsigem oder kreidigem Inhalt erfüllt sind. Ob diese letztere Behauptung Grawitzs zu Recht besteht, glaube ich auf Grund der noch folgenden Erörterungen bei der erworbenen Bronchiektasie bezweifeln zu dürfen.

Angeborene, blasige Missbildungen können auch auf andere Weise als durch kongenitale, entzündliche Prozesse aus den Bronchien hervorgehen. Sie können, wie Störk nachgewiesen hat, durch eine Wucherung der kleinsten Bronchialäste entstehen. Es giebt also ein cystisches, foetales Bronchialadenom. Störk konnte diesen Nachweis bei der Untersuchung eines Tumors führen, den er, vollständig von der Pleura überzogen, in der rechten Pleurahöhle, dem Mittellappen angehörig, eines totgeborenen Neugeborenen fand. Dieser hatte sowohl die einzelnen Lungenlappen als auch die Venae cavae und den rechten Vorhof komprimiert. Durch diesen Druck hatte der Tumor zu allgemeinem Hydrops geführt und hatte so ein Geburtshindernis abgegeben, wegen dessen der Geburtshelfer zur Embryotomie hatte schreiten müssen — wohl der einzige bisher beobachtete Fall angeborener, blasiger Missbildung der Lungen, der zum Geburtshindernis geworden ist. Der Tumor zeigte nun auf der Schnittfläche ein feinmaschiges Gewebe, dessen Maschen von der Grösse einer Nadel-

spitze bis zu der eines Hanfkornes schwankten. Sein Bild ähnelte deshalb bei schwacher Vergrösserung dem des vesikulären Emphysems. Die erwähnten Hohlräume waren von einem einreihigen, kubischen oder flachcylindrischen Epithel ausgekleidet. In ihrer Wand verliefen glatte Muskelfasern, zwischen denen sich auch elastische Fasern fanden, die sonst nur noch in der Gefässwand nachweisbar waren. In den zellreichen Septis zwischen den Hohlräumen verliefen drüsenschlauchähnliche Gebilde, die mit jenen kommunizierten. Sie zeigten den gleichen Epithelbelag wie sie und waren von spindeligen Zellen, die sich konzentrisch um sie gruppiert hatten, oder auch von glatten Muskelfasern eingeschlossen. Aus diesen drüsenschlauchähnlichen Gebilden hatten sich die Hohlräume gebildet. Es sind dies nach Störk embryonale Bronchialschläuche, weil die Zellen des Zwischengewebes denen der embryonalen Lunge entsprachen. Die Zellen der Schläuche sind gerade so gebaut, wie die Epithelien, die sich in den Bronchien im zweiten bis fünften Lunarmonat finden. Das Fehlen der Infundibula, die Kölliker im sechsten Fötalmonat als Erweiterung der Bronchialenden nachweisen konnte, der Mangel an elastischen Fasern und an knorpeligen Elementen sprechen weiter dafür, dass die Schläuche den Bronchien einer frühen Fötalperiode entsprechen. Aus diesen hat sich der Tumor durch exzessive Entwickelung gebildet. Es handelt sich wegen der geringen Grösse der Hohlräume nicht einfach um eine Ektasie der Schläuche durch Sekret. Dies letztere hat nur insofern eine Rolle gespielt, als es die Veranlassung dazu gewesen ist, dass die Bronchien zum Teil in zartwandige Cysten umgewandelt sind.

Viel häufiger als die bis jetzt beschriebenen an-

geborenen blasigen Missbildungen sind Blasenbildungen als Folge von Prozessen beschrieben, die nach der Geburt des Individuums entstanden sind. Hier wäre zunächst die Bronchiektasie als eine Affektion zu erwähnen, welche zu Blasenbildung führt. Man kann hier wohl zwei Arten unterscheiden. Es können die Blasen, wie schon oben erwähnt, aus Bronchiolen entstehen, oder sie können den grösseren Bronchien ihren Ursprung verdanken. Sie entstehen aus den sackigen Bronchiektasien, indem die Verbindung mit den Bronchien unterbrochen wird. Es entsteht so ein abgeschlossener Hohlraum, dessen Wände dünn sind, und der mit einer wässerigen Flüssigkeit erfüllt ist. Fälle dieser Art hat schon van Geuns beschrieben, wenn er ihnen auch noch nicht die richtige Deutung zu geben vermochte. Er hielt sie nämlich für umgebildete Cysten im Alveolarparenchym, die von Anfang an oder erst später mit den Bronchien in Verbindung treten. Auch Rokitansky spricht davon, dass lokale, sackige Ausbuchtungen sich durch fortgesetzte Erweiterung zu grossen, blasigen Säcken von Wallnuss- bis Hühnereigrösse, in deren Inneren die vorspringenden Leisten allmählich verschwunden sind, gestalten. Auch der von Biermer in seiner grossen Arbeit über Bronchiektasie erwähnte Fall, der zweite seiner reichen Kasuistik, gehört in diese Gruppe. In dem Oberlappen fand er Höhlen, von denen die grösste wallnussgross war. Ihr Inhalt war serös. Ihre Wand war dünn und glatt, sie bestand aus Bindegewebe und elastischen Fasern, trug keinen Epithelbelag und enthielt keine Gefässe. Es handelte sich also um atrophische Bronchien.

Die gewöhnlichste Ursache für Blasenbildung in der Lunge ist das Emphysem. Zunächst wäre hier

das interstitielle Emphysem zu besprechen. Bei dieser Form tritt die austretende Luft nach Einreissen der Schleimhaut in einen Bronchus oder auch einer Alveole durch den Riss zwischen das Bindegewebe der Lunge. Eine Hustenanstrengung ist gewöhnlich die Ursache dieser Erscheinung, nachdem die Lunge vorher durch ein Trauma oder einen Krankheitsprozess verändert war. Man sieht dann Ketten von Luftblasen, die in den Lymphspalten und den Lymphgefässen der Interlobulärsepten oder in den subpleuralen verschieblich gelegen sind. Die einzelnen Luftblasen können sich durch Zusammenfliessen vergrössern und dann die Pleura in grosser Ausdehnung vom unterliegenden Gewebe abheben, so dass sehr grosse Blasen entstehen können. Diese grossen Lufträume können auch die einzelnen Lungenläppchen förmlich von einander trennen.

Auch bei allen andern Formen des Emphysems kommt es zur Blasenbildung in den Lungen. Man findet sie sowohl bei den Formen, bei denen das Emphysem als primäre Erkrankung imponiert, als auch bei denen, bei welchen es nur eine Begleiterscheinung anderer pathologischer Prozesse in den Lungen ist. Allerdings ist ja auch das substantielle Emphysem nach A. Hoffmann keine primäre Erkrankung, jedoch dürfen wir diese Form wohl von der andern Gruppe trennen, da sie der Lunge das bestimmte Gepräge verleiht, während die es verursachenden Erkrankungen demgegenüber in den Hintergrund treten. Dann ist sie auch, wenn auch in verschieden hohem Grade, über die ganze Lunge verteilt, und kann schliesslich auch der Ausgangspunkt für weitere, schwere Krankheitszustände werden. Das Bild, das die Lunge bei dem substantiellen Emphysem

bietet, ist so bekannt, dass es erübrigen dürfte, es hier in allen seinen Einzelheiten vorzuführen. Ich werde mich auf die Beschreibung der Blasen beschränken. Sie sitzen hauptsächlich an den scharfen Rändern der Lunge, dann in der Lungenspitze und auf der Oberfläche der Lungen. Die grössern Blasen sind schon oberflächlich sichtbar aus mehreren zusammengesetzt. Ihre äussere Fläche ist nämlich in Felder abgeteilt. Die Blasenbildung kann unter Umständen so ausgedehnt sein, dass die ganze Lunge in einem Falle von Bochdalek aus citronengrossen Blasen bestand. Dort wo die Blasen sitzen, ist gewöhnlich nur wenig Pigment vorhanden. Die grössern Blasen, die durch Zusammenfliessen vieler Alveolen und Infundibulargänge entstehen, haben manchmal starre und verdickte Wandungen. Manchmal findet man nur scheinbare Verdickung der Blasenwand. Das angrenzende Lungengewebe findet sich nach Eppinger im Zustande der Atelektase infolge des Druckes der Wand oder es hat sich eine Induration geringen Grades eingestellt, als Folge des Reizes, den die Wand auf das umgebende Gewebe ausgeübt hat. Gewöhnlich haben jedoch die Blasen nur nach der Aussenfläche zu derbere Wandungen, während sie nach dem Innern zu meist von zarten und noch siebartig durchbrochenen Flächen abgegrenzt sind. Das Innere der Blasen ist von mannigfach sich verstrickenden Gewebsbalken durchzogen, es sind Bindegewebszüge, gestützt von derben Bündeln faserigen Gewebes mit Gefässen grösseren Kalibers.

Was nun die Entstehung der Erweiterung und der Rarefaktion anbelangt, so erweitern sich zunächst die Räume, in welche die Alveolen einmünden. Später erniedrigen sich auch die Alveolarscheidewände. So

verwandeln sich die Infundibula oder auch die Alveolarröhren nach Rindfleisch in grössere, kegelförmige Luftsäckchen, deren innere Oberfläche Felderung durch vorspringende Leisten erkennen lässt. Später verschmelzen auch benachbarte Alveolarröhren, und es entstehen so Hohlräume von Kugelform. Was nun die allmähliche Entstehung weiter Kommunikationen anbelangt, so scheinen nach Hansemann, der sich auf die Untersuchungen seines Schülers Konosuke Sudsukis stützt, diese auf die folgende Weise vor sich zu gehen. Die Rarefaktionen bilden sich zunächst rein mechanisch aus, indem sich die Cohnschen Poren erweitern. Diese Poren fand Cohn zuerst in pneumonischen Lungen. Hansemann hat nachgewiesen, dass diese auch in normalen Lungen sich finden, indem er Injektionen in die Trachea machte. Zwischen diesen Poren, die allmählig immer näher aneinander rücken, bleiben schliesslich nur noch ganz dünne Balken von Alveolarsubstanz bestehen. Diese reissen auch ein und verschwinden. Mehrere solcher Poren konfluieren, und es entsteht ein unregelmässiger Defekt, der dadurch weiter wird, dass die Wandungen an den Grenzen der Poren immer wieder durch Kompression atrophisch werden und kleine Stücke davon abfallen. Man kann also auch beim akuten Emphysem Defekte finden, die durch extensive Erweiterung der Poren entstanden sind. Die Kapillaren schwinden, die Epithelien degenerieren fettig oder auch mit Pigmenteinlagerung. Auch die glatten Muskelfasern werden atrophisch. Kläsi fand sie nie in der Wand und in dem Balkenwerke der Emphysemblasen. Auch die elastischen Fasern schwinden dort, wo die andern Gewebselemente schwinden. Jedoch ist mit den modernen Hilfsmitteln der Technik keine primäre Schwäche des

elastischen Gewebes zu finden. Nach Klob kommen im Lungenbindegewebe beim Emphysem Kernwucherungen vor. Er hat sie sowohl in der Adventitia der grössern Gefässe als auch in der der Bronchien feststellen können, falls diese die Ursache der Emphysembildung darstellten. Er hat diese Veränderung auch im interalveolären Bindegewebe gefunden, sowie rings um Gefässe, die in Form von Balken das rarefizierte Lungengewebe durchziehen. Auch Eppinger hat beim chronischen, idiopathischen Emphysem um dilatierte Gefässe eine reichliche Kernwucherung in der Adventitia derselben gefunden, die er als Folge der Hyperämie auffasst. Auch um Bronchien hat er sie beobachtet, und zwar noch massenhafter. Sie ist die Folge der das Emphysem verursachenden Katarrhe und lässt sich nur eine Strecke weit in das interlobuläre Gewebe verfolgen. Das Bindegewebe kann nicht durch Narbenzug auf die Alveolen zur Bildung von Blasen wirken, sondern das Emphysem ist die Folge der durch den Bronchialkatarrh herbeigeführten Atemstörungen.

Auch bei der sogenannten vikariirenden Form des Emphysems treten Blasenbildungen auf. Sie kommt bei allen Erkrankungen vor, bei denen Teile des Bronchialbaumes für Luft undurchgängig sind. Aus der Beobachtung, dass dieses Emphysem in den Teilen der Lungen, die gesund waren, auftrat, schloss man, dass die gesunden Teile für die erkrankten mittätig waren.

Um seine Entstehung sich klar zu machen, hat man stets die Inspirationstheorie benützt. Doch glaubt neuerdings A. Hoffmann, dass diese auch hierfür allein nicht ausreicht. Es entsteht seiner Meinung nach bei vielen sich vereinigenden Schädlichkeiten

bei In- und Expiration und bei Cirkulationsstörungen. Charakteristisch für diese Form des Emphysems ist also, dass in der Lunge schon eine Herderkrankung besteht, die das ganze Krankheitsfeld beherrscht. Man hat verschiedene Formen unterschieden, zunächst einmal das bullöse Randemphysem, das fast nur an den Rändern auftritt. Weiter spricht man noch von einer lobären Form, die sich dann entwickelt, wenn ganze Lungenlappen nicht mehr für Luft durchgängig sind. Drittens kommt noch eine lobuläre Form des Emphysems vor, die in der Umgebung multipler, kleiner Herde in der Lunge auftritt. Sie kommt bei atelektatischen Herden geringen Umfanges, weiter bei Abszessen, gangränösen Herden oder bronchiektatischen Hohlräumen, dann auch bei chronischen Pleuritiden und ihren Residuen und bei Geschwülsten vor. Buhl konnte sie auch bei katarrhalischer Pneumonie beobachten, als deren Ausgang er atrophische Alveolar- und Bronchiektesie beschrieb. Dabei ist das Flimmerepithel in den erweiterten Bronchien erhalten, während sich die Emphysembildung durch gradweise Abnahme der Alveolarspangen zu erkennen gibt. Buhl konnte auch Emphysembildung als Folge von Peribronchitis vorfinden, d. h. derjenigen Entzündung der Bronchialwand, welche die Gewebsschichten der Wand ergreift, ihren Sitz insbesondere in der adventitiellen Scheide der feinsten und feinern, also knorpellosen Zweige aufschlägt. Dabei kann die Schleimhaut intakt befunden werden. Nie fehlt nach Buhl lobuläres Emphysem bei der Peribronchitis purulenta, bei der gewöhnlich auch die Schleimhaut selbst affiziert ist. Die Läppchen dehnen sich dabei zu bohnen- bis wallnussgrossen Luftblasen aus, die aussen an ihrem Scheitel fast nur noch durch die Pleura gebildet werden, und die

innen ausgeglättet sind dadurch, dass die Alveolarsepten verstrichen sind. Auch bei der Miliartuberkulose wird lobuläres Emphysem beobachtet. Orth beschreibt in seinem Lehrbuch einen derartigen Fall genauer. In der Lunge eines an nicht ganz akuter Miliartuberkulose gestorbenen Kindes war der Umfang der Knoten ein ungewöhnlich grosser. Es fanden sich nicht nur miliare Tuberkel, sondern auch ausgedehntere, käsig pneumonische Veränderungen, sowie interstitielle, einfache Zellinfiltrationen. Als ganz neues Moment kam eine umschriebene, nur auf die Stellen der subpleuralen Knotenbildung beschränkte, emphysematöse Veränderung hinzu. Das Lungengewebe war in ausgedehntester Weise rarefiziert, stellenweise zu grössern Blasen ausgedehnt, an deren Wand man hier und dort käsige Veränderungen sah. Diese Emphysemform wird bei der Miliartuberkulose der Kinder oft gefunden. Gleichzeitig sind auch die Alveolarröhren erweitert.

Auch bei den anderen Formen des akuten Emphysems kann es nach Orth zur Blasenbildung kommen. Hierbei werden die Alveolen und die Infundibula ad maximum ausgedehnt, jedoch ohne dass es hierbei zu Atrophien kommt. Es ist jedoch möglich, dass solche durch Erweiterung der Cohnschen Poren vorgetäuscht werden können, wie Hansemann betont. Es handelt sich also nur um eine Lungenblähung, die sich bei Erstickten, bei Asthma, bei pseudomembranöser Entzündung und Bronchitis der Kinder findet, und die Ziertmann auch bei Angstzuständen Geisteskranker nachweisen konnte. Nach ihm ist sie hier ein Effekt der zentralen Vagusreizung in der Medulla oblongata, die mit dem Aufhören der Angstzustände wieder abklingt. Mikroskopisch handelt es sich um Verkürzung der Alveolarhöhendurchmesser.

Bevor ich nach diesem Überblick über die verschiedenen Affektionen, welche Blasenbildung in der Lunge veranlassen können, auf unseren Fall eingehe, möchte ich nicht verfehlen, darauf aufmerksam zu machen, dass es die mannigfachsten Übergänge zwischen den zuletzt besprochenen Erkrankungen, zwischen dem Emphysem und der Erweiterung der Bronchien giebt. Zunächst bemerkt A. Hoffmann, dass bei der Erweiterung der Endstücke der Bronchien, der Infundibula, auch die einmündenden Alveolen in Mitleidenschaft gezogen werden. Durch Atrophie der Septen entstehen kleine Höhlen, die man als Pulmonalvakuolen bezeichnet hat. Sie können den Erweiterungen ganz gleich sein, wie sie bei Emphysem vorkommen. Auch Biermer fasst diese Vakuolen als Ektasien der feinsten Bronchialzweige auf, deren erweiterte Infundibula durch Atrophie der Scheidewände mit den zugehörigen Alveolen zu kleinen Höhlen verschmolzen sind. Sie springen manchmal an der Oberfläche blasenförmig vor und sind mit Luft und puriformem Sekret erfüllt, da sie die Folge von kapillärer Bronchitis und Lobulärpneumonie sind. Ihre Wände sind zum Teil dicker als die normaler Alveolen und Bronchien, was durch nachträgliche Verdickung der Wände bedingt ist. Biermer weist auch darauf hin, dass die Vakuolen von verschiedenen Beobachtern eine verschiedene Beurteilung erfahren haben. Während sie nämlich die einen für Erweiterungen der terminalen Bronchien halten, sind sie nach der Meinung anderer erweiterte Alveolen. Anderseits kommen nun bei chronischem Emphysem Erweiterungen der Bronchien vor, die Braune und Stahel selbst für die grössten nachweisen konnten.

Was nun unseren Fall anlangt, so handelt es sich, wie oben auseinandergesetzt, um die sonst nicht veränderten Lungen eines offenbar einer akut infektiösen Affektion erlegenen Individuums, in denen sich Blasen entwickelt haben. Diese, deren Grösse zwischen der eines Stecknadelknopfes und der einer Kirsche schwankte, und die vielfach miteinander kommunizierten, waren besonders zahlreich an den scharfen Rändern und in den oberen Partien der Lungen, wo sie besonders gross waren, anzutreffen. Sie ragten buckelförmig über die Oberfläche hervor und fehlten in keinem Lungenteil. Sie sassen in dem Mittellappen der rechten Lunge so dicht, dass in diesem, besonders nach dem Hilus zu, nur noch einzelne Gewebsbalken übrig geblieben waren. Sonst waren die Wände der Blasen, die von manchmal schwarz pigmentierten Gewebsbalken durchzogen waren, glatt. Auch sie liessen manchmal eine zierliche Zeichnung, die offenbar durch Kohlepigment bedingt war, erkennen.

Es muss nunmehr erörtert werden, aus welchem der Gebilde, aus denen sich die Lunge aufbaut, die Blasen sich entwickelt haben. Weiter fragt sich noch, was die Blasenbildung veranlasst hat. Diese Fragen lassen sich natürlich nicht ohne eine genaue mikroskopische Untersuchung entscheiden. Diese wurde in der Weise angestellt, dass Lungenstückchen nach Einbettung in Paraffin teils mittels Stufen-, teils mittels Serienschnitten zerlegt wurden. Die so gewonnenen Schnitte wurden teils mit Hämatoxylin-Eosin tingiert, teils nach der von Weigert im Jahre 1897 angegebenen Methode zur Darstellung elastischer Fasern.

Bei der histologischen Untersuchung liess sich feststellen, dass die Dicke der Blasenwand im allge-

meinen mit dem Umfang der Blase abnahm. Die Wand wird von verschiedenartigen Zellen in mehrfacher Lage gebildet, die in einem bindegewebigen Stroma eingebettet sind. Es sind teils mehr längliche Zellen mit spindeligem Kern, teils kleine Zellen mit rundlichem, stark sich färbendem Kern. Dabei ist die Gestalt der Blasen im allgemeinen eine regelmässige, an manchen Stellen ist jedoch die Wand ausgebuchtet. Die Vorsprünge sind dann besonders zellreich und enthalten auch manchmal Gefässe. Auch an anderen Stellen trägt die Blasenwand viele Gefässe, um die sich dann vielfach die oben beschriebenen länglichen Zellen konzentrisch gruppieren. Vielfach enthält die Wand stark gefüllte Kapillaren, die zum Teil direkt an das Lumen der Hohlräume angrenzen. Oft entspricht die Dicke und das Aussehen der Wand streckenweise dem eines Alveolarseptums. Das Verhalten der elastischen Fasern ist kein einheitliches. Während sie an manchen Stellen und zwar vielfach dort, wo die Zellen sich anhäufen, fast ganz fehlen, sind sie an anderen Stellen wohl erhalten. Neben der Blasenwand verlaufen vielfach Blutgefässe, häufig ist an diesen Stellen die Blasenwand ganz dünn. Oft liegen auch dicht an der Peripherie der blasigen Bildungen kleine Bronchien, die ebenso wie die Blutgefässe in ihren äusseren Wandpartien eine reichliche Anhäufung von Kohlepigment zeigen. Das letztere findet sich auch oft in der Wand der Blasen, ohne dass eine Beziehung zu Blutgefässen und Ästen des Bronchialbaumes zutage träte. In das Blasenlumen springen oft Gewebsbalken mit einem Gefäss vor, um das sich ähnliche Zellen, wie die in der Wand beschriebenen, gruppieren. Vielfach kommunizieren auch die Blasen miteinander und mit Alveolargängen.

Die grösseren Blasen gehen zuweilen in kleine Hohlräume über von rundlicher Gestalt mit zellreicher Wand ohne deutlichen Epithelbelag und ohne nachweisbare glatte Muskelfasern. Neben der Wand der Blasen liegen oft Gewebsmassen, die von weiten, strotzend gefüllten Kapillaren durchzogen sind. Sie setzen sich aus faserigem Bindegewebe, kleinen Zellen mit rundlichen, stark sich färbenden Kernen und länglichen Zellen mit spindeligem Kerne zusammen. In diesen Bildungen finden sich manchmal kleine Bronchien, um die, und in deren Lumen neben diesen Zellen noch solche von rundlicher Gestalt mit gelappten Kernen sich finden oder auch solche mit mehreren Kernen. Es liegen hier auch manchmal Gefässe, die akut entzündliche Veränderungen zeigen. An anderen Stellen sind diese Gewebsmassen mehr faserig, weniger gefässreich und zeigen, wenn auch nicht in sehr ausgiebiger Weise, in den äusseren Partien Pigmenteinlagerungen. Die Alveolen weichen im allgemeinen in ihrem Bau nicht von dem ab, wie man ihn gewöhnlich findet, nur setzt sich an einzelnen Stellen die oben beschriebene Zellvermehrung und auch die unten zu erörternde um die Bronchien auf die Wand der Septa fort. Im Unterlappen enthalten die Alveolen rote Blutkörperchen in grosser Zahl. Auch die grösseren Bronchien zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Das Lumen der kleinen Bronchien ist vielfach von abgestossenen Epithelien erfüllt und lässt an anderen Stellen noch den oben erwähnten Inhalt erkennen. Die Wand enthält dort stark gefüllte Kapillaren und Gefässe. Im peribronchialen Gewebe liegen die von Arnold zuerst beschriebenen Anhäufungen von Lymphocythen und zwar in sehr reichlicher Zahl. Daneben finden sich auch

vielfach Zellen mit spindligen oder nahezu rundlichen Kernen. Sie verdecken manchmal ganz die Muscularis und finden sich auch zwischen den Epithelzellen. Die äusseren Partien der Bronchialwand enthalten viel Kohlepigment.

Woraus sind nun die beschriebenen Blasen hervorgegangen? In den zitierten, am meisten mit dem unseren übereinstimmenden Fällen ist auch diese Frage ventiliert worden, ohne dass es jedoch den Beschreibern gelungen wäre, diese zum Abschluss zu bringen. Bei der Diskussion über den Rindfleischschen Fall treten wohl am schärfsten die Differenzen der verschiedenen Ansichten zutage. Während Rindfleisch selbst sich die Blasen aus erweiterten Alveolargängen hervorgegangen denkt, hält Marchand sie für Bronchiektasien. Nach Ziegler handelt es sich um eine besondere Form des Emphysems mit chronischen, zur Bindegewebsentwickelung führenden Entzündungsprozessen. Auch Virchow betont die Beziehung zum Emphysem. Leider erfahren wir in dem Barrschen Falle nichts Genaueres über die Histogenese. In den anderen Fällen der englischen Autoren ist die Meinung vorherrschend, dass es sich, wie schon oben hervorgehoben, um Erweiterung der kleinen Bronchien handelt. Fletcher lässt die Blasen aus erweiterten Bronchiolen hervorgehen, ohne jedoch seine Ansicht hinreichend zu begründen. Vorsichtiger ist Tooth. Er weist zunächst auf die verschiedenen Möglichkeiten hin, neigt aber zum Schlusse zu der gleichen Ansicht hin.

Auch in unserem Falle war die Beantwortung der Frage nicht ohne weiteres gegeben. Es lag deshalb nahe, sich nach Lungenaffektionen umzusehen, bei denen sich makroskopisch ähnlich aussehende

Blasen der Untersuchung boten und zu versuchen, auf dem Wege der Analogie die Lösung der Frage zu erleichtern. Es wurden zu diesem Zwecke Kinderlungen mit Miliartuberkulose untersucht, bei denen sich oft Blasenbildungen hinzugesellen.

Es kamen hier zunächst die Lungen in Betracht, die bei der Sektion der 5 Jahre alten G. S. gewonnen wurden. Sie starb am 17. 6. 1895 und kam am 18. 6. 1895 zur Sektion.

Anatomische Diagnose: Tuberculosis prima uteri et tubarum, akute Miliartuberkulose der Lungen und der anderen Organe.

Sektionsprotokoll: Schwache tuberkulöse Basilarmeningitis. Starke Miliartuberkulose beider Lungen von der Spitze bis zur Basis gleichmässig. Unter der Pleura pulmonalis zahlreiche, perinoduläre Emphysembläschen. Auch auf der Schnittfläche sind diese Bläschen, deren Innenfläche ganz glatt ist, in den tieferen Partien der Lunge sichtbar. Schwellung der bronchialen, mediastinalen und Halslymphdrüsen ohne sichtbare Tuberkel. Herz nichts Abnormes. Baucheingeweide vielfach miteinander verwachsen. Schwache Miliartuberkulose des Peritoneum parietale. Vom Nabel ausgehend auf dem Peritoneum parietale nach rechts und links quer je ein dicker, 2—3 cm breiter Wulst von Miliartuberkeln, pigmentiert in lockerem Gewebe. Tuberkel auch zwischen den Mesenterialfalten. Mesenteriale Lymphdrüsen tuberkulös. Fettleber mit Tuberkeln. Tuberkulose des Uterus und der beiden Tuben.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Wand der Blasen im allgemeinen scharf abgegrenzt war, jedoch setzen sich an manchen Stellen die Zellen, welche, in einem bindegewebigen Strome eingebettet, die Blasenwand bilden, in die Nachbarschaft ohne deutliche Grenze fort. Die Zellen sind von länglicher Gestalt mit ovalen, fast spindeligen Kernen, die eine mehrfache Lage bilden. Daneben finden sich auch kleine rundliche Zellen mit rundem, stark sich färbendem Kern. An manchen Stellen liegen auch einzelne Riesenzellen in der Wand, an verschiedenen Blasen ist auch in der Wand Kernnekrose zu

finden. Die Wand der Blasen hat an manchen Stellen einen Belag von Cylinderepithelien, der jedoch nirgends die ganze Peripherie der fast kreisrunden Hohlräume auskleidet, sich vielmehr nach den Seiten abzuflachen scheint. An anderen Stellen fehlt jegliche Epithelauskleidung. In verschiedenen Blasen ist hohes Cylinderepithel von dem Lumen durch grössere Zellen mit rundlichem Kern und wenig Protoplasma, die sich übrigens auch an anderen Orten in der Blasenwand finden, weiter durch längliche Zellen mit mehr spindligem Kern und auch durch kleinere Zellen mit rundlichem, stark sich färbendem Kern abgedrängt. Hier und dort ist die Blase auch von kubischem Epithel ausgekleidet. Dort, wo das Epithel liegt, sind glatte Muskelfasern zu erkennen. Die Dicke der Wand nimmt mit der Grösse der Blasen ab. Elastische Fasern fehlen manchmal in der Blasenwand vollständig; dort, wo das Epithel sitzt, sind sie stets vorhanden. An manchen Blasen sieht man in der Wand einzelne Stücke von elastischen Fasern. Ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Erhaltensein der elastischen Fasern und der Grösse der Blasen lässt sich nicht erkennen. In den äussersten Partien der Wand sind stark gefüllte Kapillaren zu finden. Dicht an der Aussenwand der grössten Blasen verlaufen Blutgefässe. Eine Kommunikation der Blasen untereinander war nicht zu sehen, wohl aber eine solche mit Bronchien. Die Blasen haben sich um miliare Tuberkel gruppiert, die teilweise schon konglobiert sind. Doch finden sich auch an manchen Stellen in der Umgebung der Blasen diese Gebilde nicht. Im Unterlappen stehen die miliaren Tuberkel am dichtesten, hier finden sich gewöhnlich kleinere Blasen, ihre Zahl dürfte auch wohl geringer sein. Die Alveolen sind nur an wenigen Stellen noch für Luft durchgängig, sie sind teilweise in die Tuberkelbildung einbezogen. An anderen Stellen sind sie von abgestossenen Alveolarepithelien erfüllt und auch von leukocythären Zellen. Dort, wo ihr Lumen frei von abnormem Inhalt ist, dürften sie wohl weiter als gewöhnlich sein. Die Wand der Bronchien geht an vielen Stellen direkt in das zellenreiche Nachbargewebe über. In den äusseren Partien der Wand der kleineren Bronchien sieht man ausserhalb der Muscularis zahlreiche, kleine Zellen mit rundlichem, stark sich färbendem Kern. Diese durchsetzen an einzelnen Stellen

die Muscularis und lassen sich auch noch zwischen den Epithelien nachweisen. Manchmal finden sich auch zwischen diesen Zellen noch Riesenzellen und grössere Zellen mit grossem rundem Kern, daneben liegen vielfach längliche Zellen mit spindeligem Kern. Dort, wo die Veränderung in der Wand der Bronchien am ausgesprochendsten ist, fehlt häufig das Epithel. Die kleinsten Bronchien sehen vielfach genau so aus wie die Blasen, besonders dort, wo das Epithel fehlt und die oben erwähnten Zellen ohne Bedeckung an das Lumen grenzen.

Es wurde noch ein zweiter hierher gehöriger Fall untersucht. Es handelte sich um ein Kind von 6 Monaten, das am 5. Juni 1874 gestorben, am 8. Juni 1874 zur Sektion kam.

Anatomische Diagnose. Verkäsung der Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen, Miliartuberkulose, lobuläres Emphysem, akute tuberkulöse Peritonitis.

Sektionsprotokoll: Spärliche miliare Tuberkel in beiden Lungen und auf der Pleura. Zahlreiche empysematöse, stecknadelkopf- bis erbsengrosse Bläschen in beiden Lungen. Herz normal. Miliare Tuberkel in der Milz und in der Fettleber. Verkäsung der Bronchial- und Retromesenteriallymphdrüsen. Starke Hyperämie der Pia und des ganzen Gehirns. Verdickung des Ependyms der Vorderhörner beider Seitenventrikel. Zahlreiche Ossifikationsinseln in den Schädelschuppen bei weit offenstehender Fontanelle.

Leider hatten sich diese Lungen nicht so gut erhalten, als dass eine genaue Untersuchung hätte stattfinden können. Da ausserdem nur eine Lunge aufbewahrt war, so musste auf manches, was vielleicht von Interesse gewesen wäre, zu untersuchen, verzichtet werden. Immerhin liess sich noch feststellen, dass die Blasen im ganzen grösser waren, als die in den Lungen des vorhergehenden Falles. Sie schienen durch Zusammenfliessen mehrerer kleinerer Blasen entstanden zu sein. Diese lagen zum Teil, nur durch dünne Scheidewände voneinander getrennt, nebeneinander. Die grössten Blasen liessen in ihrem Lumen einen zapfenförmigen Vorsprung erkennen, der an der Spitze etwas kolbig angeschwollen war, während er nach der Peripherie zu direkt in die Wand der Blase überging. Die

Wand bestand aus denselben Zellen wie die des ersten Falles, nur schienen die kleinen Zellen mit rundlichem, stark sich färbendem Kern zu überwiegen. Ausserdem schien auch die Blasenwand nicht so dick zu sein. Ein Epithelbelag liess sich nirgends feststellen, die elastischen Fasern waren noch überall sichtbar, wenn sie auch in einzelne Stücke zerfallen schienen. Einen Zusammenhang der Blasen mit Bronchien konnte ich nirgends feststellen. Die letzteren schienen, abgesehen von manchen Stellen, an denen sie ähnliche Veränderungen wie die Bronchien des vorhergehenden Falles boten, intakt. Die Alveolarräume waren an manchen Stellen von roten Blutkörperchen erfüllt, vielfach enthielten sie auch abgestossene Alveolarepithelien. Wo dieser Inhalt fehlte, kommunizierten die erweiterten Alveolen miteinander. Miliare Tuberkel waren nur wenig zahlreich zu finden. Um sie herum hatten sich die Blasen gebildet.

In den letzten Fällen dürften wohl sicher die Blasen eine Erweiterung der kleinsten Bronchiolen und der ihre Fortsetzung bildenden Alveolargänge darstellen. Diese Annahme stützt sich zunächst auf die Tatsache, dass sich in einzelnen der Blasen hohes Zylinderepithel und glatte Muskelfasern erkennen lassen. Dazu kommt noch, dass die relativ grossen Blasen in dem ersten von den beiden Fällen nicht durch Verschmelzung kleinerer Hohlräume entstanden sein können, weil dafür alle Anzeichen fehlen. Man müsste doch wenigstens hier und dort noch Gewebsreste in die Hohlräume vorspringen sehen. Weiter ist die Wand auch zu dick, als dass die Hohlräume einfach erweiterte Alveolen darstellen könnten. Zum Schlusse darf auch wohl darauf hingewiesen werden, dass sich vereinzelte Bronchiolen finden, die noch nicht erweitert sind, sonst aber in ihrem ganzen Aufbau der Blasenwand entsprechen.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen schon weiter vorgeschrittenen Prozess. Man sieht hier in

die Blasen Gewebsbalken vorspringen, die dafür sprechen, dass hier sich Verschmelzungsprozesse abgespielt haben. Daneben finden sich in diesem Falle noch Veränderungen, wie wir sie beim Emphysem zu sehen gewohnt sind.

Aus dem Gesagten folgt, dass es Blasenbildungen gibt, welche mit denen, die in dem Falle, der den Ausgangspunkt der Erörterungen bildete, beobachtet sind, sehr grosse Ähnlichkeit haben, und bei denen sich der Nachweis führen lässt, dass sie aus den Endausläufern des Bronchialbaumes hervorgegangen sind. Es fragt sich daher, ob auch in diesem Falle diese Teile den Ausgangspunkt gebildet haben. Jedenfalls ist es höchst unwahrscheinlich, dass es die Alveolen gewesen sind, aus denen die Blasen entstanden sind. Man müsste doch wenigstens hier und da Bilder sehen, wie man sie auch sonst beim gewöhnlichen Emphysem beobachten kann. Ausserdem ist doch auch die Wand in den kleinen Blasen viel dicker als in den grossen, während doch beim gewöhnlichen Emphysem nach Eppinger nur in den stationären Blasen sich sekundäre Verdickungen einzustellen pflegen. Die Blasen sind vielmehr aus den Röhren des Bronchialbaumes an den Stellen hervorgegangen, an denen in diese einzelne Alveolen münden. Das folgt zunächst aus der Beobachtung, dass die Wand der Blasen an umschriebenen Stellen der einer Alveolarwand entspricht. Weiter sieht man in Serienschnitten vielfach kleine Röhren sich allmählich zu grösseren Blasen erweitern. Ausserdem beobachtet man stets neben den Blasen Blutgefässe, die sich bekanntlich mit den Ästen des Bronchialbaumes verzweigen. Schliesslich ist auch noch zu bedenken, dass die Blasen so grosse Übereinstimmung mit denen zeigen, wie sie bei der Miliar-

tuberkulose der Kinder zur Beobachtung gelangen. Bei diesen lässt sich aber der Nachweis führen, dass die Blasen aus den Endausläufern des Bronchialbaumes entstanden sind und zwar an den Stellen, wo die Bronchioli sich in die Alveolargänge teilen. Die grosse Ähnlichkeit der beiden Blasen fällt am meisten bei den kleinen Blasen mit ihrer sehr zellreichen Wand auf. Allerdings darf man sich nicht verhehlen, dass sich nirgends mit Sicherheit eine Epithelauskleidung der Blasenwand finden lässt. Jedoch muss man bedenken, wie leicht das zarte Epithel der kleinsten Bronchien nach dem Tode abgestossen wird.

Um also noch einmal das Ergebnis zusammenzufassen, so ist es ziemlich wahrscheinlich, dass in unserem Falle die Blasen aus denselben Lungenbestandteilen hervorgegangen sind, wie die bei der Miliartuberkulose beschriebenen Blasen. Es sind wohl nicht die Alveolen der Ausgangspunkt der Erkrankung, wenn auch nicht auszuschliessen ist, dass sie vielleicht sekundär in Mitleidenschaft gezogen sind. Es ist vielmehr anzunehmen, dass die Blasen aus den Bronchiolis hervorgegangen sind und zwar dort, wo die Bronchioli in die Alveolargänge übergehen. Die letzteren dürften wohl auch vielfach mit in die Blasenbildung einbezogen sein.

Es bedarf nunmehr noch ein wichtiger Punkt der Erörterung, die Ursache der Erkrankung nämlich. Diese ist ebensowenig klar, wie in dem Falle von Rindfleisch. In dem oben genauer beschriebenen Fall von Tooth glaubt dieser

eine Bronchopneumonie als Ursache anschuldigen zu können. Durch sie sind seiner Meinung nach die Wände der kleinen Bronchiolen zerstört worden. Infolgedessen erweitern sie sich, da sie jetzt nicht mehr länger den Hustenstössen widerstehen können. Wahrscheinlich hat sich der Prozess noch auf die Alveolarwände fortgesetzt, die dann auch zur Höhlenbildung beigetragen haben. Bei den Fällen, die als Folge von Miliartuberkulose auftreten, ist nach Orth die Ursache der Erkrankung eine Verengerung der lobulären Bronchiolen durch schnell sich vergrössernde, peribronchiale Tuberkelkonglomerate. Daneben soll auch eine Verminderung der Elastizität des Lungengewebes durch pathologische Prozesse eine Rolle spielen können. Wir möchten für die von uns beschriebenen Fälle von Miliartuberkulose mit Emphysembildung namentlich auf den letzten Punkt einen grossen Wert legen. Man kann sich doch ohne Weiteres vorstellen, dass das endzündlich veränderte Nachbargewebe, die sich bei der Exspiration selbständig zusammenziehenden Lungenteile daran hindert. Ausserdem ist doch wohl auch denkbar, dass eine derartig veränderte Gewebswand einen grossen Teil ihrer Elastizität eingebüsst hat. Es sind ja auch an vielen Stellen die elastischen Fasern verändert, wenn sie auch an manchen Stellen keine Abweichung in Bezug auf ihr Aussehen und ihre Verbreitung zeigen. Natürlich kann andererseits auch die Verengerung oberhalb der Erweiterung, die durch die Tuberkelentwicklung bedingt ist, eine wichtige Rolle spielen. Dass die Veränderungen in der Umgebung der Blasen von grundlegender Bedeutung gewesen sind, das lehrt besonders der zweite Fall. Bei ihm haben sich nämlich die Blasen stets in der Umgebung der miliaren Tuberkel entwickelt. Der

erste Fall ist in dieser Hinsicht weniger gut zu verwerten, weil die ganze Lunge so ausserordentlich dicht von Knötchen durchsetzt ist.

Bevor ich nunmehr auf die Ätiologie in dem Falle, der den Ausgangspunkt der Erörterungen bildet, eingehe, ist es wohl von Interesse einmal gegenüberzustellen, welche Faktoren bei dem Zustandekommen des Emphysems und der Bronchiektasie eine Rolle spielen, da ja Beziehungen zu beiden Affektionen gegeben sind.

Die Forscher, die sich mit der Ätiologie des Emphysems beschäftigt haben, haben im wesentlichen zwei verschiedene Meinungen vertreten. Während die einen die Veranlassung zur Entstehung der Krankheit in Störungen im Gleichgewicht des Atemmechanismus sehen, haben die andern hauptsächlich nutritive Störungen im Lungenparenchym die ausschlaggebende Rolle spielen lassen. Diejenigen, die sich einer mechanischen Entstehungsweise angeschlossen haben, teilen sich wieder in solche, die hauptsächlich in Störungen der Exspiration und in solche, die in Störungen der Inspiration die wirksamen Kräfte sehen.

Zuerst hat man einen grossen Wert auf die Inspiration gelegt. Laennec, der erste Beschreiber der Krankheit, erblickt in dem catairrhe sec die Ursache. Das dabei vorhandene, zähe Sekret verhindere die Luft an der Austreibung durch die Exspiration. Sie werde durch neue Inspiration vermehrt und durch die höhere Temperatur ausgedehnt, so soll es zur Erweiterung der Alveolen kommen. Nach Williams erfolge eine inspiratorische Ausdehnung in denjenigen Lungenabschnitten, deren zuführende Bronchien nicht verstopft sind. Ähnlich spricht sich auch Gairdner aus. Andere, wie Strobe, legen das Haupt-

gewicht auf die direkte inspiratorische Erweiterung der durch Krankheit geschwächten Lungenalveolen. Jetzt hat die Inspirationstheorie nur noch unter den französischen Autoren Anhänger. Sie hat nur noch Bedeutung für das vikariirende Emphysem, obwohl einst sogar Rokitansky für sie eingetreten ist.

Ihr gegenüber hat immer mehr die Theorie an Boden gewonnen, die in Störungen der Exspiration die ursächlichen Momente sieht. Nach ihr sind alle Krankheiten, die den freien Austritt der Luft hindern und heftige Exspirationsanstrengungen erregen, Veranlassung für die Entstehung von Emphysem. Die Annahme der Wirksamkeit der Steigerung des Exspirationsdruckes wird vor allem durch die Beobachtung gestützt, dass nach Mendelsohn gerade diejenigen Lungenteile, die am wenigsten durch die Inspiration ausgedehnt werden, die stärksten emphysematösen Veränderungen zeigen. Es sind dies andererseits gerade diejenigen Lungenteile, die bei der Exspiration am wenigsten von aussen komprimiert werden. Jenner macht weiter darauf aufmerksam, dass gerade die Lungenspitze durch forcierte Exspiration beträchtlich ausgedehnt wird. Man sieht ja bei heftigen Hustenstössen Hervorwölbung der Supraklavikulargrube und der obersten Interkostalräume. Ausserdem hat man auch bei Hindernissen des Lufteintrittes in die Lungen in den Gegenden, welche inspiratorisch eingezogen und exspiratorisch hervorgetrieben waren, Emphysem gefunden. Ziemssen konnte die Exspirationstheorie durch eine seltene Beobachtung stützen, die er bei einem Manne mit kongenitalem Defekt der Musculi pectorales zu machen Gelegenheit hatte. Die Muskeln der vier obersten Interkostalräume lagen, nur von der Haut bedeckt, zu Tage. Diese sanken bei

ruhiger Inspiration ein, während sich bei ruhiger Exspiration die Einsenkung wieder ausglich. Bei forcierter Exspiration wurden die Weichteile jedes der vier obersten Interkostalräume in Form eines Wulstes hervorgewölbt. Dies konnte man jedoch durch Faradisation der Interkostalräume während des Hustens hintanhalten. Auf Grund dieser Beobachtung spricht sich Ziemssen für die Exspirationstheorie aus. Er hob hervor, dass der hohe Druck von 87 mm Quecksilber, unter den die Luft bei komplexer Exspiration kommen könne, am oberen Umfange des Thorax, wo keine exspiratorischen Hülfsmuskeln seien, die Alveolen über die Norm ausdehnen und bei häufiger Wiederholung sie zum Emphysem bringen können.

Natürlich sind gegen diese Theorie die verschiedensten Einwände, auf die ich nicht eingehen kann, erhoben worden. So hat z. B. Hervieux darauf hingewiesen, dass das Emphysem deshalb nichts mit mechanischen Störungen zu thun habe, weil es auch bei Neugeborenen vorkomme. Es handelt sich jedoch, wie man jetzt weiss, nicht um chronisches Emphysem, das ja überhaupt nach den Beobachtungen von Rilliet et Barthez so selten bei Kindern ist, dass es keine praktische Bedeutung hat.

Die Anhänger der Nutritionstheorie haben vielfach in Modifikationen der Zirkulation die Basis gesehen, auf der Emphysem zur Entwickelung komme. Isaacsohn hat eine Thrombose der Kapillaren angenommen. Andere, wie Klob, glauben die Wucherung der Adventitia der Gefässe, die zur Verödung der Lungengefässe führe, anschuldigen zu dürfen. Manche, wie Rainey, nehmen an, dass die Ursachen des Elastizitätsverlustes eine fettige Degeneration der Alveolarwände sei. Virchow glaubt, dass wegen

des auffallenden Pigmentmangels die Erkrankung vor einer Zeit angelegt sei, in der sich Pigment abzulagern pflegt. Es sind weiter noch eine Reihe anderer Annahmen gemacht worden, die, wie die Langesche, von der paralytischen Neurose von zu den Bronchialmuskeln führenden Nervenzweigen, durch keine Befunde gestützt sind. Andere, wie die Freundsche Theorie, die in einer primären Erkrankung der Rippenknorpel und dadurch bedingter, primärer, starrer Dilatation des Thorax die Ursache der Emphysembildung sieht, sind für manche Fälle nicht ohne Bedeutung. Gegenwärtig nimmt man nach A. Hoffmann einen vermittelnden Standpunkt ein. Nach ihm ist es den Ursachen, die zu Emphysem führen, gemeinsam, dass sie die freie Bewegung der Luft in den Bronchien, den Infundibulis und den Alveolen stören. Es muss ein Missverhältnis zwischen dem Eintritt der Luft und ihrem Austritt aus den Lungen bestehen. In der enormen Mehrzahl der Fälle kommt es nicht zu Emphysem ohne Katarrh der Bronchien und Husten. Bei diesem ist eine Schädigung der Alveolen durch Inspirationszug, mehr noch aber durch Exspirationsdruck unvermeidlich, höchstens in seltenen Fällen wirkt nur das eine oder das andere. Dazu kommt noch eine individuell verschieden hochgradige Widerstandsfähigkeit der elastischen Eigenschaften der Lungen. Reine Veränderungen des Atemmechanismus bei gesunden Individuen führen nie zu Emphysem, es müssen wirkliche Schädigungen eintreten, und diese können nicht rein mechanisch bleiben. Wenn sie es von vornherein sind, so führen sie sofort zu dynamischen Schädigungen. Sind sie von vornherein dynamisch, so müssen die mechanischen Momente alsbald mitschädigend und mitverschlimmernd

hinzutreten. Es besteht also ein unlösbarer Zusammenhang zwischen Störung des Mechanismus und Störung der Nutrition.

Einen in mancher Beziehung ähnlichen Entwickelungsgang wie die Versuche der Erklärung der Entstehung des Emphysems haben auch die der Bronchiektasien. Auch hier wurden stets mechanische neben den nutritiven Momenten geltend gemacht. Dazu kommt noch, dass man zuerst etwas einseitig die alleinige Erkrankung der Bronchien in den Vordergrund stellte. Man sah jedoch bald ein, dass bei der relativ geringen Häufigkeit des Vorkommens der Bronchiektasie es nicht der gewöhnliche Bronchialkatarrh allein sein könne, welcher zur Erweiterung der Bronchien führe. Laënnec, der, durch den Studenten Cayol 1808 auf die Krankheit aufmerksam gemacht, diese zuerst beschrieb, glaubte in dem stagnierenden Sekret das determinierende Prinzip, in dem Verluste der Kontraktilität die Basis gefunden zu haben, auf der sich die Erweiterung entwickele. Seit dieser Zeit hat die letztere immer eine grosse Rolle gespielt. Vor allem hat Stokes Störung der Elastizität, der Kontraktilität und der Flimmerbewegung als die wesentlichsten Faktoren hervorgehoben. Nach ihm hat noch Bamberger an dem Satze festgehalten, dass rein mechanische Momente ursprünglich keine Rolle spielen, sondern dass die Atrophie der Muskellage des Bronchialrohres das Wesentliche ist. Er betont jedoch auch die Wichtigkeit der Erkrankung des Lungenparenchyms, auf die zuerst Corrigan hingewiesen hat. Dem letzteren gelang es, die Laënnecsche Vorstellung, dass die Affektionen des Lungenparenchyms stets sekundär seien, endgültig zu beseitigen. Wie die Erkrankung des Lungenparenchyms

wirkt, hat man sich verschieden vorgestellt. Die einen sahen nach dem Vorgange Corrigans in der Erweiterung der Bronchien nur einen gewissermassen kompensatorischen Vorgang. Andere, wie Rühle, glauben, dass die Bronchialwandungen im infiltrierten Parenchym erkranken. Sie verlieren dadurch an Konsistenz und Kontraktionsfähigkeit. Man hat sich auch vorgestellt, dass die schrumpfende Umgebung auf die Bronchialwände dilatierend wirke.

Zu allen den bis jetzt betonten Veränderungen kommen die Momente, welche mechanisch die Erweiterung übernehmen. Zuerst schrieb man dem Sekrete die Hauptrolle zu. Man stellte sich seine Wirkung teils so vor, dass es direkt die Lumina der Bronchien dilatiere. Nach Hasse verlegt das Sekret der Luft den Zugang zu den Alveolen. Dieselben kollabieren. Die so entstehende Raumverminderung wird nun, falls die eingesunkene Stelle tiefer in der Nähe der grösseren Bronchialäste sich findet und einen grösseren Raum einnimmt, durch Erweiterung der Bronchien ausgeglichen. In der zuletzt dargestellten Anschauung spielt schon ein anderes Moment eine grosse Rolle, nämlich die Atemtätigkeit. Man hat sich zunächst vorgestellt, dass wesentlich die Inspiration das Wirksame sei, das die vikariierende Erweiterung der Bronchien bei teilweiser Verlegung des Lungenparenchyms herbeiführe. Man wurde jedoch auch bald auf die Bedeutung der Exspiration aufmerksam, deren Wichtigkeit allerdings erst durch die Untersuchungen Mendelsohns ins richtige Licht gestellt wurden. Augenblicklich steht nach A. Hoffmann die Frage über die Ätiologie der Bronchiektasie so, dass man als wichtigsten Faktor eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Bronchus annehmen muss. Dazu kommt dann noch ein mechanisches

Moment, das die Erweiterung selbst besorgt. A. Hoffmann glaubt im Gegensatz zu Biermer für die meisten Fälle eine Stenosierung oberhalb der Erweiterung selbst annehmen zu dürfen. Im Zusammenhang mit dieser Stenose entwickeln sich anatomische Veränderungen in der Bronchialwand unterhalb der Verengerung durch entzündliche Prozesse. Dazu kommt als weitere Folge eine Drucksteigerung, und zwar ist es meist der Luftdruck, der unter dem Einflusse der Exspiration und der Inspiration und besonders des Hustens gesteigert wird. Jedoch kann auch die Sekretstauung die Drucksteigerung herbeiführen. Dieselbe spielt bei völligem Abschluss des Bronchus die alleinige Rolle, während bei partiellem Abschluss der Luftdruck öfter der wirksame Faktor ist. Die Stenose ist auch vielfach bei der Bronchiektasie wirksam, die sich in Bronchien entwickelt, welche in Schwarten eingeschlossen sind. Jedoch dürfte auch hier manchmal der schrumpfende Zug eine wichtige Rolle spielen.

Ausser der besprochenen giebt es noch eine andere Möglichkeit, die eine, und zwar cylindrische Erweiterung der Bronchien im Gefolge hat. Der fundamentale Unterschied ist jedoch der, dass bei dieser Form eine Erkrankung der Bronchien nicht vorausgeht. Es handelt sich nach A. Hoffmann gewissermassen um ein Emphysem der Bronchien, und zwar ein vikariierendes. Es entsteht nämlich als Folgezustand einer partiellen Luftundurchgängigkeit der Lungen und ist durch den inspiratorischen Zug der Thoraxwandungen bedingt. Dabei entsteht entweder Emphysem oder Bronchiektasie, je nach Lage und Gelegenheit; auch beides zusammen kommt vor. Es finden sich, wie auch schon an anderer Stelle hervorgehoben, Übergänge zwischen beiden Affektionen,

sodass Rokitausky in seinem Lehrbuch einen Fall von Erweiterung der Bronchien bespricht, den er als Emphysem bezeichnet. Er fand schlaffe und dünnhäutige Säcke längs eines Bronchialrohres, die aus der Erweiterung der von diesen seitlich abgehenden, feinen Äste und deren Zweige entstanden sind.

In den Entstehungsursachen der Bronchiektasie einerseits und des Emphysems andererseits finden sich also manche übereinstimmende Punkte. Einmal können Stenosen des Bronchialbaumes sowohl zu Emphysem als auch zur Bronchiektasie führen. Weiter kann Verlegung eines Teiles der Lunge sowohl zu vikariierender Erweiterung der Bronchien als auch zu Emphysem führen. Der wesentlichste Unterschied besteht wohl darin, dass bei der Bronchiektasie in den meisten Fällen eine entzündliche Veränderung der Bronchialwand vorangehen muss, nur nicht bei der klinisch wenig bedeutsamen vikariierenden, cylindrischen Bronchiektasie. Das Emphysem kann sich dagegen, wenn auch nur selten, rein mechanisch ohne nutritive Störung entwickeln.

Nach dieser Übersicht über die verschiedenen Möglichkeiten, welche Emphysem und Bronchiektasie im Gefolge haben können, kehren wir zur Erörterung der Frage nach der Ursache in unserem Falle zurück. Leider können wir hier nur Vermutungen aussprechen. Das einzige, was vielleicht einen Anknüpfungspunkt bietet, sind die chronisch entzündlichen Veränderungen, die sich teils um die Blasen, teils um die Bronchien herum finden. Wodurch diese entstanden sind, ist allerdings dunkel. Man könnte zunächst daran denken, dass sie die Folge einer Pigmentanhäufung wären. Jedoch findet sich hier die Pigmentablagerung wohl nicht stärker ausgesprochen, als es sonst bei

Individuen dieser Altersklasse der Fall ist. Ausserdem findet sich auch das Pigment gerade in den entzündlich veränderten Stellen nicht in sehr hohem Grade abgelagert. Ob allerdings diese Veränderungen in so hohem Masse sich entwickelt haben, dass sie von so weittragender Bedeutung werden konnten, ist mir nicht über jeden Zweifel erhaben. Ihre Wirkung könnte man sich verschieden vorstellen. Man könnte einmal daran denken, dass sie die Retraktion gehemmt haben oder dass sie durch Schrumpfung gewirkt haben. Es wäre auch möglich, dass sie eine Stenosierung im Hoffmannschen Sinne herbeigeführt haben.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Jores, für die Überlassung des Themas und die gütige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit, sowie Herrn Geheimrat Prof. Dr. Koester für deren freundliche Durchsicht meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Laënnec, Traité de l'auscultation méd., T. I, II. Éd. 1826.

Rindfleisch, Centralblatt für allgem. Pathologie und path. Anatomie 1897, S. 864.

Fletcher, H. Morley, Transactions of the patholog. society of London 1901, Vol. L. II. Pericholaugitis with cyst formation, associated with acute bronchiolectatis.

Tooth, Transactions of the path. society of London 1897, pge. 30, Multiple cavit. bronchopneum.

Barr, Cases of emphysema with remarks, The medical Press and Circul., Febr. 21, 1876 cit. nach Virch. Hirsch Jahresber.

Hamilton, Pathol. of bronchitis, 1883, pag. 95.

Virchow, Gesamm. Abhandl., Frankfurt 1856, S. 982.

Klebs, Lehrbuch der allg. Pathol., 1889, S. 334.

Hermann Meyer, Über angeborene blasige Missbildungen, Virch. Arch. Bd. 16, S. 78.

Störk, Wiener klin. Wochenschrift, 1897, S. 21.

Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie, III. Aufl. 1861, S. 56, 44, 7.

Grawitz, Virch. Archiv, Bd. 82, S. 217.

van Geuns, Over Bronchiektasis, Nederlandsch Lancet III Serie, IV. Jahrg. Nr. 1, 2, 1854.

Biermer, Über Bronchiektasie, Virch. Arch. Bd. 19.

Hoffmann, Emphysem und Atelektase, Nothnagel, Handbuch der spez. Path. und Therapie.

Hansemann, Berl. klin. Wochenschrift, 1897.

Eppinger, Prager Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde, Bd. 132, 1886.

Kläsi, Virch. Arch. Bd. 104.
Oppolzer, Vorlesungen über spez. Path. und Therapie.
Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht, 1892.
Orth, Lehrbuch der path. Anatomie.
Ziertmann, Münch. med. Wochenschrift, 1894, Nr. 38, 39.
Braune und Stahel, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1886.
Williams, Diseases of chest.
Mendelsohn, Der Mechanismus der Respir. u. Circul., Berlin 1845.
Jenner, On the determining causes of vesic. emphysem. of the Lung. Med. chirurg. Transactions Bd. XL, 1857.
Rilliet et Barthez, Traité clinique et pratique des maladies des enfants, Paris 1853.
Isaacsohn, Virch. Arch., Bd. 53, S. 466.
Virchow, Berl. klin. Wochenschrift, 1886.
J. Lange, Über d. subst. Emphys. u. seine Beh. Dresden 1878.
Freund, Über den Zusammenhang gewiss. Lungenkrankh. mit prim. Rippenknorpelanomalien, Erlangen 1859.
Stokes, Brustkrankh. Deutsch v. Behrend 1844.
Ziemssen, Deutsche Klinik, 1858, Nr. 16.
Bamberger, Österr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde 1859, Nr. 2 u. 3.
Corrigan, Dublin. Journal, Vol. XIII, Nr. 38, 1838.
Rühle, Unters. über Höhlenbild. tuberkul. Lungen. Bresl. Habilitationschr. 1853.
Hasse, Anat. Beschreibung d. Krankh. d. Circul. u. Respir.-Organe. Leipzig 1841.
F. A. Hoffmann, Krankheiten der Bronchien in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Alfred Heimann, jüdischer Religion, als Sohn des Kaufmannes Moritz Heimann und seiner Frau Mathilde, geb. Meyer, am 5. Februar 1879 zu Mülheim an der Ruhr. Auf einer Volksschule vorgebildet, besuchte ich von Ostern 1888 an das Gymnasium meiner Vaterstadt, das ich Ostern 1897 mit dem Zeugnisse der Reife verliess, um mich dem Studium der Medizin zu widmen.

Ich bezog zunächst die Rheinische Friedrich Wilhelms-Universität, an der ich die ersten vier Semester immatrikuliert blieb. Im fünften Semester studierte ich in München, im sechsten und siebenten in Berlin. Im achten Semester kehrte ich nach Bonn zurück, um hier bis zum Schlusse meines Studiums zu bleiben. Am 23. Februar 1899 bestand ich in Bonn das Tentamen physicum und am 15. März 1902 beendete ich daselbst das medizinische Staatsexamen.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

in Bonn: Anschütz, Binz, Bohland, Bleibtreu, Curtius, Doutrelepont, Finkler, Fritsch, Graff, Jores, Kayser, Kochs †, Koester, Leo, Ludwig, Nussbaum, Pelman, Pflüger, Sämisch, Schede, Schiefferdecker, Schmidt, Schöndorff, Schultze Fr., Strasburger E.,

Ungar, Frhr. von la Valette St. George, Walb, Witzel;
in München: Bauer, Herzog; Kopp, May, von Sicherer, Ziegler;
in Berlin: B. Baginsky, A. Fränkel, Gusserow, Koblanck, Lewin, Lexer, Mendel, Nagel, Neumann.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, herzlichen Dank!